

Vejiga neurógena

Fecha de la última revisión: **10/04/2017**

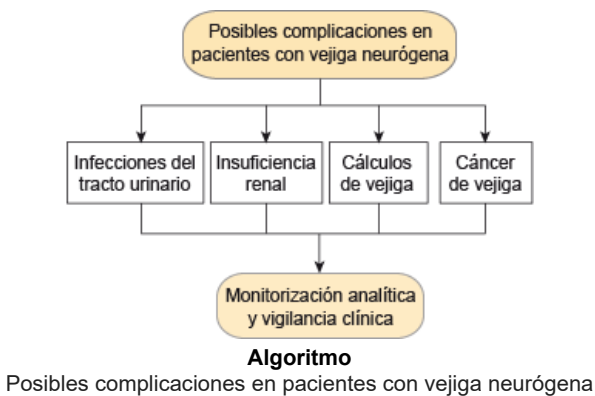
Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Clasificación y causas](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

La vejiga neurógena es la alteración de la dinámica miccional cuyo origen está en el sistema nervioso, excluyendo los factores psicógenos. Actualmente se habla de disfunción neurogénica del tracto urinario inferior (DNTUI) (Arlandis S, 2005).

La función del tracto urinario inferior es básicamente almacenar y excretar la orina, y está regulada por el sistema nervioso (cerebro y médula espinal). Cualquier lesión a ese nivel incluyendo nervios periféricos de la pelvis, puede ocasionar una disfunción neurógena del tracto urinario inferior. Dependiendo de la extensión y la localización, produce mayor o menor sintomatología. Es importante resaltar que la DNTUI puede causar complicaciones a largo plazo, siendo la más peligrosa el daño permanente de la función renal. Por tanto, es muy importante la identificación de este tipo de paciente para establecer su riesgo y posibles complicaciones asociadas (ver algoritmo) (Martínez-Agulló E, 2000; Arlandis S, 2005; DynaMed Plus, 2015).



No existen datos fiables en cuanto a la prevalencia en población general de DNTUI porque mayoritariamente están en relación a la patología causal. Es importante destacar que se tratan de datos de amplios rangos de prevalencia debido al bajo nivel de evidencia en la mayoría de las publicaciones y sus pequeños tamaños muestrales.

La prevalencia media estimada en pacientes con mielomeningocele es del 90-97%; en enfermedad de Parkinson es del 37,9-70% a los 5 años; en enfermedades desmielinizantes, del 50-90%; en ACV del 53% a los 3 meses con caída al 20-30% a los 6 meses. Como dato a destacar, se estima que el 50% de los diabéticos desarrollan neuropatía diabética, y de estos, del 75-100% síntomas de DNTUI, siendo de mayor riesgo la DM tipo 2 (Toquero F, 2007).

Mecanismos fisiológicos de control neurológico de la micción

En la micción hay dos fases claramente diferenciadas: la fase de llenado y la fase de vaciado vesical. Ambas resultan de la coordinación del detrusor (músculo de la vejiga) y la uretra.

En la fase de llenado vesical, la vejiga acomoda el aumento de orina (detrusor relajado) mientras la uretra mantiene cerrados el cuello vesical, el esfínter estriado de la uretra (esfínter externo) y el músculo liso de la uretra funcional.

Cuando la vejiga alcanza su capacidad fisiológica, esta información llega al córtex cerebral del sujeto y de forma consciente se produce la fase de vaciado. El esfínter externo se relaja voluntariamente, se abre la uretra y se contrae el detrusor al tiempo que se relaja el cuello vesical (Martínez-Agulló E, 2000).

Tal coordinación se apoya en el reflejo de estímulo-respuesta controlado por los núcleos nerviosos, localizados a diferente nivel medular:

- Núcleo simpático → D₁₀-L₂ (nervio hipogástrico):
 - Estímulo alfa: contracción del cuello vesical.
 - Estímulo beta: relajación del detrusor.
- Núcleo parasimpático → S₂₋₄ (nervio pélvico): contracción del detrusor.
- Núcleo pudendo → S₃₋₄ (nervio pudendo): contracción voluntaria del esfínter externo.

Se puede decir que el responsable de la continencia “inconsciente” es el simpático, por su acción a nivel del cuello; y el responsable de la continencia “consciente” es el pudendo, por acción sobre el esfínter externo cuando se tiene la sensación de micción inminente.

La coordinación de los núcleos medulares la realiza un centro superior, denominado núcleo pontino situado en el mesencéfalo y que supone el auténtico núcleo de la micción. Éste informa a la corteza cerebral del llenado vesical y la necesidad de micción. La orden consciente de no activar la micción se controla por la inhibición del reflejo miccional (Martínez-Agulló E, 2000).

Clasificación y causas

Existen múltiples clasificaciones según la etiología, pero desde el punto de vista urodinámico la más práctica es la que parte de la localización del daño neurológico, con un patrón de alteración miccional bastante común para cada una de las localizaciones (Stöhrer M, 2009).

- Lesiones cerebrales.
- Lesiones medulares: altas y bajas.
- Lesiones de los nervios periféricos.

1. Lesiones cerebrales.

Producen una interrupción de las vías que conectan el córtex cerebral con el núcleo pontino y por tanto, la pérdida de control voluntario de la micción. Cuando la vejiga está llena, se contraerá por acción del arco reflejo parasimpático medular sin que el sujeto pueda evitarlo, aunque tenga preservado el deseo miccional y sea consciente de que va a orinarse.

Como los núcleos medulares están íntegros, se mantiene la coordinación entre vejiga y uretra, pero con sobreestímulo del parasimpático, produciendo una hiperactividad del detrusor, denominada hiperreflexia. Por tanto se produce una incontinencia de urgencia que no se acompaña de complicaciones renales, por preservación de la dinámica vejiga-uretra (sinergia) (tabla 1) (Martínez-Agulló E, 2000).

Tabla 1. Enfermedades encefálicas.	
Patologías	Clínica
• Accidentes vasculocerebrales. • Esclerosis múltiple. • Enfermedad de Parkinson. • Tumores medulares. • Traumatismos craneoencefálicos. • Senilidad.	• Síndrome miccional irritativo: ◦ Urgencia miccional. ◦ Frecuencia aumentada. ◦ Incontinencia urinaria.

2. Lesiones medulares.

Las características de la incontinencia van a depender de que ésta sea completa o no y del nivel al que se produzca el daño medular.

Lesiones medulares altas (suprasacras)

Se localizan entre el núcleo pontino y los tres núcleos medulares de la micción. Van a afectar a la médula cervical y torácica. Por tanto se produce una alteración en la acción coordinada entre vejiga y uretra (disinergia).

De esta forma, la vejiga inicia la fase de vaciado por contracción del detrusor con el cuello vesical y el esfínter externo de la uretra cerrados, impidiendo la salida de orina.

Asimismo, durante la fase de llenado se pueden relajar los esfínteres produciendo incontinencia sin contracción del detrusor.

Este tipo de lesión conlleva contracciones no controladas del detrusor (hiperreflexia) que sumada a la disinergia produce una micción incompleta, con residuo vesical y desarrollo de altas presiones dentro de la vejiga, que puede tener consecuencias sobre el tracto urinario superior (Martínez-Agulló E, 2000).

Lesiones medulares bajas (sacras)

Se localizan sobre los núcleos medulares de la micción, por lo que el arco reflejo está interrumpido. Si la lesión es completa, tanto la vejiga como la uretra quedarán desconectadas o subsacras del sistema nervioso, comportándose de forma autónoma. El detrusor es arrefléxico y la uretra hipoactiva. La incontinencia se produce por falta de actividad de los mecanismos uretrales.

En ocasiones, no hay afectación del núcleo simpático y del nervio hipogástrico por estar situados en las últimas metámeras torácicas y primeras lumbares. Por tanto, al no estar presentes las contracciones del detrusor y existir resistencia uretral por actividad del esfínter interno, el residuo miccional es frecuente. Aun así, el riesgo de tener complicaciones renales es menor que en el caso de lesiones altas (tabla 2) (Martínez-Agulló E, 2000).

Tabla 2. Enfermedades medulares.		
Patologías	Medulares altas (suprasacras)	Medulares bajas (sacras)
• Accidentes vasculocerebrales. • Traumatismos medulares. • Esclerosis múltiple. • Estenosis del canal medular. • Hernia de disco. • Tumores medulares. • Médula trabada. • Espondilosis. • Aracnoiditis. • Tabes dorsal. • TBC vertebral.	Dependiendo si la lesión es completa o incompleta: • Síndrome irritativo miccional. • Síndrome miccional obstructivo.	• Síndrome miccional obstructivo.

3. Lesiones de nervios periféricos.

La lesión se encuentra en los nervios pudiendo, pélvico e hipogástrico. Las consecuencias dependen del nervio afecto en cada caso (tabla 3) (Martínez-Agulló E, 2000):

- Lesión del nervio hipogástrico ocasiona incompetencia del esfínter interno.
- Lesión del nervio pélvico produce arreflexia y/o hipoactividad del detrusor.
- Lesión del nervio pudiendo origina hipoactividad del esfínter externo.

Tabla 3. Enfermedades de los nervios periféricos: neuropatías metabólicas.	
Patologías	Clínica
• Endocrinas: diabetes mellitus, uremia. • Tóxicas: alcoholismo crónico, metales pesados. • Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis. • Enfermedades vasculares: arteriosclerosis. • Yatrogénicas: farmacológica, quirúrgica. • Malformaciones: agenesia sacra. • Infecciones: herpes zóster, VIH.	• Nervio pélvico: alteración del vaciado vesical. • Nervio pudiendo: incontinencia. • Nervio hipogastrico: incontinencia.

Existe otra clasificación recomendada por la EAU Guidelines para la práctica clínica por su sencillez y utilidad a la hora de identificar situaciones de riesgo para el tracto urinario inferior (disinergias) y de plantear el tratamiento adecuado: la clasificación de Madersbacher.

¿Cómo se diagnostica?

Historia clínica. Anamnesis sobre la forma de presentación y evolución. Debe incluir el ritmo intestinal, sexualidad, historia ginecológica y antecedentes del paciente como enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, alcoholismo, déficits de vitaminas); antecedentes quirúrgicos sobre todo sobre el tracto urinario, cirugía abdominopélvica y sobre columna vertebral. Además, es importante recoger la medicación habitual del paciente. Es necesario prestar especial atención a síntomas o signos de alarma (como dolor, síntomas de infección, hematuria o fiebre) (tabla 4) (NICE, 2012).

Tabla 4. Historia clínica en disfunción neurógena de tracto urinario inferior.	
Antecedentes personales	• Niñez-adolescencia-adulto. • Factores de riesgo hereditarios o familiares. • Menarquía (edad); puede suponer desorden metabólico. • Historia obstétrica. • Historia de diabetes; en algunos casos su corrección resuelve el problema neurológico. • Enfermedades (enf. Parkinson, esclerosis múltiple, encefalitis, etc.). • Accidentes y operaciones, especialmente sobre médula y sistema nervioso central.
Historia actual	• Medicación actual. • Estilo de vida (tabaco, alcohol y drogas); influencia sobre función intestinal y urinaria. • Calidad de vida. • Expectativa de vida.
Historia urológica específica	• Inicio de síntomas. • Alivio tras micción; para detectar extensión de lesión neurológica en ausencia de uropatía obstructiva. • Sensación uretrovesical. • Inicio de la micción (normal, precipitada, reflejo, tensión, Credé). • Interrupción durante la micción (normal, paradójica, pasiva). • Enuresis. • Modo y tipo de micción (si caterización). • Diario de micción; (información acerca de alivio, frecuencia diurna y nocturna, volumen diario, incontinencia, episodios de urgencia).
Hábito intestinal	• Frecuencia/incontinencia fecal. • Deseo de deposición/tenesmo. • Patrón de deposición. • Sensación rectal. • Inicio de deposición (estimulación rectal digital).
Historia sexual	• Síntomas de disfunción genital o sexual. • Sensación en área genital. • Específico del hombre: erección, (falta de) orgasmo, eyaculación. • Específico de la mujer: dispareunia, (falta de) orgasmo.

Historia neurológica	• Patología neurológica congénita o adquirida. • Estado mental y comprensión. • Síntomas neurológicos (somáticos y sensitivos) reflejando momento de inicio, evolución y tratamiento. • Espasticidad o disreflexia autonómica (lesión por encima de D6). • Movilidad y función de la mano.
----------------------	--

Examen físico. Además de la anamnesis y la exploración general, la exploración neurológica debe ser lo más completa posible, incluyendo sensibilidad y reflejos del área urogenital. Debe examinarse el esfínter anal y la musculatura pélvica (Stöhrer M, 2009) (tabla 5).

La disreflexia autonómica es una respuesta exagerada a estímulos infralesionales en pacientes con lesión medular o disfunción por encima de D5-D6.

Tabla 5. Exploración neurológica específica.	
Sensibilidad S2-S5 (ambos lados)	• Presencia (aumentada/normal/disminuida/ausente). • Tipo (agudo/sordo). • Segmentos afectados.
Reflejos (aumentados/normales/disminuidos/ausentes)	• Reflejo bulbocavernoso. • Reflejo perianal. • Reflejo rotuliano y aquileo. • Respuesta plantar (Babinski).
Tono esfínter anal	• Presencia (aumentado/normal/disminuido/ausente). • Contracciones voluntarias de esfínter anal y músculos pélvicos.
Palpación prostática	
Descenso (prolapso) de órganos pélvicos	

Pruebas complementarias. Se recomienda analítica general con bioquímica y hemograma, urianálisis para descartar infección.

Considerar la utilización de un diario de micción de 24 horas durante al menos 3 días consecutivos, como herramienta diagnóstica. Muestra el número de micciones, el volumen, episodios de urgencia e incontinencia. Resulta útil en el estudio de la incontinencia urinaria en la mujer. Aunque ninguna investigación lo avala en desórdenes neurourológicos, se sigue recomendando (Groen J, 2016).

Los **estudios urodinámicos** resultan imprescindibles para caracterizar la disfunción miccional y escoger el tratamiento más adecuado. En pacientes competentes, la flujometría y valoración de orina residual postmiccional ecográfica debe repetirse al menos 2-3 veces, antes de pasar a técnicas invasivas (Stöhrer M, 2009; Groen J, 2016).

Otros estudios más específicos son la cistomanometría de llenado (cuantifica la función de llenado), la medición de la presión del punto de fuga del detrusor (PPFD), los estudios de presión-flujo durante el vaciado y la videourinamia, que combina cistomanometría, estudios de presión-flujo con los estudios radiológicos y que se considera la evaluación más completa de la DNTUI (Arlandis S, 2005; Groen J, 2016).

La electromiografía (EMG) es una medida semicuantitativa de la actividad del suelo pélvico que puede ser utilizada para detectar la disinergia detrusor-esfínter y los trastornos de relajación de suelo pélvico (Stöhrer M, 2009; Groen J, 2016).

¿Cómo se trata?

Antes de comenzar el tratamiento es necesario conocer la alteración de la dinámica miccional mediante un estudio urodinámico, así como las características de cada paciente y sus circunstancias particulares:

- Limitaciones físicas y motivación.
- Nivel socio-cultural.
- Posibilidades de colaboración familiar.
- Recursos económicos.
- Nivel de información.

El principal objetivo del tratamiento de la disfunción vésico-esfinteriana es restablecer la micción periódica completa, espontánea y voluntaria con intervalos secos entre micciones. No obstante, este es un ideal alcanzable en pocos casos y en la mayoría de los pacientes debemos conformarnos con lograr una vejiga que almacene orina a baja presión durante cuatro horas o más y que la evacuación se efectúe por medio de sondajes intermitentes (Martínez-Agulló E, 2000).

Objetivos del tratamiento:

- Proteger el tracto urinario superior con presiones intravesicales bajas (en fase de llenado y vaciado).
- Mejorar la continencia.
- Restaurar en lo posible la función del tracto urinario inferior.
- Eliminar la orina residual.
- Mejorar la calidad de vida.

Modalidades de tratamiento:

- Tratamientos conservadores.
- Tratamientos mínimamente invasivos.
- Tratamientos quirúrgicos: solo ante fracaso de los tratamientos anteriores.
- Tratamientos paliativos.

1. **Tratamientos conservadores** (primer escalón terapéutico) (Martínez-Agulló E, 2000).

Medidas higiénico-dietéticas: control de la cantidad y el horario de las bebidas, horario laboral, limitaciones físicas individuales, etc.

Medidas para facilitar el almacenamiento vesical:

- **Rehabilitación del TUI:** solo útiles en lesiones incompletas.
 - Entrenamiento del suelo pelviano (ejercicios de Kegel).
 - Retroalimentación (biofeedback).
 - Modificación de hábitos: micción programada, entrenamiento vesical.
- **Electroestimulación:** aplicación de corriente eléctrica para inducir respuesta.
- **Fármacos:**
 - Anticolinérgicos (antimuscarínicos): es el grupo de fármacos más eficaz para disminuir la actividad del detrusor. Disminuyen su capacidad contráctil y aumentan la tolerancia al llenado vesical, disminuyendo la frecuencia miccional y los episodios de incontinencia. Uso fundamental en pacientes con hiperreflexia asociada a disinergia pues evita que se desarrollen altas presiones intravesicales (Arlandis S, 2005; Groen J, 2016) (tabla 6).

Tabla 6. Fármacos anticolinérgicos.	
Fármacos	Dosis
Oxibutinina (DITROPAN® 5 mg)	Inicio: 5 mg/24 horas. Mantenimiento: 5-20/24 horas escalando de 5 mg cada semana.
Cloruro de Trosipio (URAPLEX® 20 mg)	1 comprimido cada 24 horas.
Tolterodina (DETRUSITOL® NEO 4 mg)	4 mg/24 horas (2 mg en insuficiencia hepática o renal).
Solifenacina (VESICARE® 5 y 10 mg)	5-10 mg/24 horas.
Fesoterodina (TOVIAZ® 4 y 8 mg)	4-8 mg/24 horas.

- **Desmopresina** (Stöhrer M, 2009; Groen J, 2016): análogo sintético de la hormona antidiurética. Reduce la producción de orina, disminuye el llenado vesical y aumenta el tiempo que le lleva a la vejiga alcanzar su capacidad, produciendo mejoría de los síntomas del tracto urinario inferior. Podría mejorar la eficacia clínica en el tratamiento de pacientes con nocturia o enuresis nocturna.
 - MINURIN® FLAS 120 mcg/24 horas.
- Adrenérgicos: contraen el cuello vesical y esfínter interno de la uretra facilitando el almacenamiento vesical. Sin embargo, la mayoría de los estudios han demostrado que tienen escasa utilidad, por lo que su uso es limitado.

Medidas para facilitar el vaciado vesical:

- Maniobras para aumentar la presión intravesical:
 - Maniobra de Credé (presión suprapúbica con el paciente relajado en decúbito supino). Efectiva en aquellos pacientes con vejiga arrefléxica y resistencia de salida disminuida.
 - Maniobra de Valsalva: el vaciado que produce no es fisiológico, por lo que es necesario un cuidadoso seguimiento para vigilar un posible deterioro del aparato urinario superior por aumento de presión intravesical.Estas maniobras pueden aplicarse en pacientes con lesiones medulares sacras, con vejiga arrefléxica y denervación de la región de salida (Martínez-Agulló E, 2000).
- Estimulación de zonas reflexógenas (pubis, escroto, clítoris, ano, muslos): desencadenan reflejo miccional en pacientes con hiperactividad neurogénica.
- **Fármacos:**
 - Estimulan la contractilidad vesical: fármacos colinérgicos (betanecol). No existen datos urodinámicos que apoyen el uso de estos fármacos en pacientes con detrusor hipo o arrefléxico.
 - Disminuyen la resistencia uretral: alfa-bloqueantes. Tienen una excelente respuesta clínica. Muy utilizados para facilitar el vaciado vesical tanto en las disinergias, como en las vejigas arrefléxicas o hipoactivas con uretra activa (NICE, 2012) (tabla 7).

Tabla 7. Fármacos alfa-bloqueantes.	
Fármacos	Dosis
Terazosina (ALFAPROST® 2 y 5 mg)	Inicial: 1-2 mg/noche. Mantenimiento: 5-10 mg/noche.
Doxazosina (CARDURAN NEO® 4 y 8 mg)	Inicial: 4 mg mañana o noche. Mantenimiento: 4-8 mg mañana o noche.
Alfuzosina (UNIBENESTAN® 10 mg)	1 comp/día después de una comida.
Tamsulosina (OMNIC OCAS® 0,4 mg)	1 comp/día mañana o noche.

La **tamsulosina** (European Association of Urology [EAU] guideline on neurourology, Grade A, Level 1b) ha demostrado mayor selectividad sobre los receptores alfa del cuello vesical y del esfínter interno que sobre los del músculo liso vascular, con lo que se ha conseguido reducir la acción hipotensora propia de los alfa1 bloqueantes.

- Cateterismo intermitente aséptico (auto-cateterismo o cateterismo asistido) (Madersbacher H, 1990; Groen J, 2016):
 - Se efectúa con catéter estéril, desinfección de genitales y lubricante desinfectante.
 - En vejigas hipo y acontráctiles o en hiperactivas si funcionan los anticolinérgicos.
 - Hay que hacer 4-6 cateterismos al día para que el volumen de vaciado sea <400 ml.
 - El número de cateterismos se ajusta en función del residuo (1 por cada 100 ml aprox.).
 - Se prefiere la silicona al látex y calibre 12-14 Ch.

Para poder indicarlo, se exige instruir al paciente y la familia. Muy importante la identificación de los síntomas de infección urinaria y la necesidad de practicar cultivos periódicos. Hasta en un 40% de los casos hay bacteriuria asintomática que no es necesario tratar, mientras que en otros casos las infecciones sintomáticas de repetición requieren quimioprofilaxis con dosis única nocturna.

2. Tratamientos mínimamente invasivos (Groen J, 2016).

- **Drogas intravesicales:**
 - Anticolinérgicos: pueden usarse a mayor concentración y pocas reacciones adversas.
 - Vaniloides (capsaicina y resiniferatoxina). Desensibilizan las fibras C.
 - Toxina botulínica A:
 - Denervación reversible en 9 meses.
 - Requiere varias inyecciones repartidas por la mucosa vesical.
 - Reacciones adversas: ITU, RAO, raramente debilidad muscular.
- **Estimulación intravesical:** útil en pacientes con lesiones periféricas incompletas. Aumenta la sensación de llenado y puede restaurar el control voluntario de la micción (Stöhrer M, 2009).
- **Procedimientos para disminuir la resistencia del cuello vesical y esfínter:** necesarios para proteger el tracto urinario superior (Arlandis S, 2005).
 - Toxina botulínica intraesfinteriana: útil en las disinergias.
 - Esfinterotomía: realización de incisiones escalonadas. Puede evitar la pérdida completa del mecanismo de cierre esfinteriano.

3. Tratamientos quirúrgicos (Groen J, 2016; DynaMed Plus, 2015).

Reservado para pacientes en los que han fallado las medidas anteriores. Diferentes intervenciones en función del objetivo que queramos conseguir (Martínez-Agulló E, 2000).

- Intervenciones que aumentan la capacidad vesical: miomectomía del detrusor, denervación y neuroestimulación, neuromodulación de raíces sacras, cistoplastias de ampliación, derivación urinaria.
- Intervenciones que aumentan la competencia esfinteriana: reconstrucción del cuello vesical, esfínter artificial AMS-800, esfínter funcional autólogo.
- Intervenciones que facilitan el vaciado vesical: plastias de reducción, plastias de recubrimiento por músculo estriado.
- Derivaciones no continentes: vesicotomía.

4. Tratamientos paliativos.

El elevado consumo de tratamientos paliativos evidencia que no se ha resuelto el problema de incontinencia, curable en más del 60-80% de los casos. Esto puede explicarse porque la incontinencia es en muchos casos un síntoma más dentro de un síndrome, y no es considerada en toda su repercusión sanitaria, psicosocial, económica, laboral y familiar (Stöhrer M, 2009).

Entre los tratamientos paliativos que se pueden utilizar en este tipo de patología se encuentran (Wyndaele JJ, 2001):

- Dispositivos para la incontinencia: colectores en varones, absorbentes en varones/mujeres. Las pinzas peneanas están contraindicadas.
- Sonda permanente: sólo en última instancia. Preferible de silicona, con recambio cada 2-4 semanas.
- Cistostomía suprapúbica: preferible, en casos seleccionados, a la sonda permanente.

Bibliografía

- Arlandis S, Ruiz Cerdá JL, Martínez-Agulló E. Las pruebas funcionales urodinámicas en el diagnóstico de la vejiga neurógena. Rehabilitación (Madr). 2005;39:343-57. [Texto completo](#)
- DynaMed Plus [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995. Record No. 900602, Neurogenic bladder; [updated 2015 Jul 01]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T900602>
- Groen J, Pannek J, Castro-Díaz D, Del Popolo G, Gross T, Hamid R, et al. Summary of European Association of Urology (EAU) Guidelines on Neuro-Urology. European Urology. 2016;69(9):324-33. PubMed [PMID: 26304502](#)
- Madersbacher H, Wyndaele JJ, Igawa Y, Chacellor M, Chartier-Kastler E, Kovindha A. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. En: Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Incontinence. 2nd ed. Plymouth: Health Publication; 2002. p. 697-754. [Texto completo](#)
- Madersbacher H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. Paraplegia. 1990;28(4):217-29. PubMed [PMID: 2235029](#). [Texto completo](#)
- Martínez-Agulló E, Burgués JP, Alapont JM. Vejiga neurógena. Conceptos básicos. Clin Urol Complut. 2000;8:283-347. [Texto completo](#)
- NICE. Urinary incontinence in neurological disease: assessment and management. Clinical guideline. Published: 8 August 2012 [consultado 2-2-2016]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg148>
- Stöhrer M, Blok B, Castro-Díaz D, Chartier-Kastler E, Del Popolo G, Kramer G, et al. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. Eur Urol. 2009;56(1):81-8. PubMed [PMID: 19403235](#)
- Toquero F, Zarco J, Martínez-Agulló E, Conejero A, Gimeno V, Such T. Guía de buena práctica clínica en incontinencia urinaria. Madrid: IM&C, S.A.; 2007. [Texto completo](#)
- Wyndaele JJ, Madersbacher H, Kovindha A. Conservative treatment of the neuropathic bladder in spinal cord injured patients. Spinal Cord. 2001;39(6):294-300. PubMed [PMID: 11438850](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- European Association of Urology. EAU Guideline on neuro-urology. Disponible en: <http://uroweb.org/guideline/neuro-urology/>
- McKibben MJ, Seed P, Ross SS, Borawski KM. Urinary Tract Infection and Neurogenic Bladder. Urol Clin North Am. 2015 Nov;42(4):527-36. PubMed [PMID: 26475949](#). [Texto completo](#)

Autoras

- | | |
|-------------------------|--|
| ▪ Laura Fariña Rey | Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria |
| ▪ Lourdes Alfaya García | Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria |
| ▪ Ana J. Zamora Casal | Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria |

Centro de Saúde Os Mallós. EOXI A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

